IL RECOVERY KERNEL.

Serie di guide specifiche per sostanze.

COME SUPERARE LA DIPENDENZA DA DXM

* **Cerca aiuto professionale. Un medico o uno specialista della dipendenza può aiutarti a creare un piano di trattamento personalizzato.**
* **Smetti gradualmente. Ridurre lentamente la quantità di DXM che assumi può aiutare a ridurre i sintomi di astinenza.**
* **Gestisci i sintomi di astinenza. I sintomi di astinenza possono includere nausea, vomito, diarrea, dolori muscolari e affaticamento. Riposare, bere molti liquidi e assumere farmaci da banco può aiutare ad alleviare questi**

sintomi.

* **Evita i fattori scatenanti. Identifica le persone, i luoghi e le cose che ti fanno venire voglia di usare DXM ed evitali.**
* **Trova modi sani per far fronte allo stress. Lo stress può portare alla dipendenza da DXM. Trovare modi sani per gestire lo stress, come l'esercizio fisico, la meditazione o parlare con un amico, può aiutare a prevenire le ricadute.**
* **Unisciti a un gruppo di supporto. Parlare con altre persone che stanno lottando contro la dipendenza da DXM può essere utile. Ci sono molti gruppi di supporto disponibili online e nella tua zona.**

Se stai lottando contro la

dipendenza da DXM, sappi che non sei solo. C'è aiuto disponibile. Per favore, cerca aiuto oggi stesso.

[Informazioni aggiuntive]

* **Il Recovery Kernel può essere utilizzato per aiutare le persone a superare la dipendenza da DXM.**
* **La Naloxone può essere utilizzata per trattare un sovradosaggio di DXM.**
* **Gli inibitori della COMT possono essere utilizzati per ridurre gli effetti del DXM sul cervello.**
* **I farmaci che agiscono sui recettori DRD2 possono essere utilizzati per aiutare a ridurre le voglie di DXM.**
* **Il polimorfismo MTHFR può**

influenzare il modo in cui il corpo metabolizza il DXM.
*** Un Blueprint personalizzato può essere creato per aiutare le persone a superare la dipendenza da DXM.**
*** Visita findahelpline.com per trovare risorse e supporto.**

[Avvertenze]

*** L'uso di DXM può causare gravi effetti collaterali, tra cui convulsioni, coma e morte.**
*** Non assumere mai più la dose raccomandata di DXM.**
*** Se stai assumendo altri farmaci, parla con il tuo medico prima di assumere DXM.**
*** Non guidare o utilizzare macchinari pesanti se hai assunto DXM.**

* Se sei incinta o allatti al seno, non assumere DXM.

[Disclaimer]

Queste informazioni sono solo a scopo informativo e non devono essere considerate come una consulenza medica. Consulta sempre un medico qualificato per qualsiasi domanda tu possa avere riguardo a una condizione medica.

Utilizzo del framework Recovery Kernel.

DXM · Dextrometorfano · Robo · Robotripping · Triple C · Skittles · DM · Capsule gelatinose · Delsym.

⚠ RISORSA PER LA RIDUZIONE DEI DANNI – NON È UN CONSIGLIO MEDICO | In caso di emergenza: chiamare il 118 o 118 o 112 o inviare un SMS al Telefono Amico: 02 2327 2327 | Telefono Azzurro: 19696.

DXM + SSRI O MAOI = Rischio potenziale di sindrome serotoninergica, che può essere fatale. Verificare i farmaci assunti.

I prodotti combinati (come Dayquil, Nyquil e Triple C) contengono paracetamolo o antistaminici che possono causare insufficienza epatica o tossicità cardiaca se assunti in dosi eccessive.

I soggetti con metabolismo povero di CYP2D6 sperimentano gli effetti del DXM in modo completamente diverso e corrono un rischio significativamente più elevato di sviluppare sindrome serotoninergica.

Una nota prima di iniziare.

Il "Recovery Kernel Compendium" affronta il tema del DXM attraverso tre diverse prospettive che, prese insieme, spiegano sia perché questa sostanza è pericolosa sia perché viene sistematicamente ignorata dai sistemi clinici.

Innanzitutto, l'illusione della sicurezza dei farmaci da banco: "da banco non significa sicuro per tutti". Il compendio documenta questo nel contesto della farmacogenomica del CYP2D6, dove i farmaci metabolizzati da questo enzima producono effetti radicalmente diversi nei soggetti con metabolismo ridotto rispetto ai soggetti con metabolismo normale. Il DXM è l'esempio più eclatante nell'uso comune di farmaci da banco: un soggetto con metabolismo ridotto del CYP2D6 che assume DXM a dosi raccomandate come sedativo della tosse può sviluppare la sindrome serotoninergica. A dosaggi di abuso, l'esperienza farmacologica è completamente diversa da quella che un soggetto con metabolismo normale prova assumendo lo stesso prodotto.

In secondo luogo, l'avvertimento sulla deplezione di glutatione causata dall'acetaminofene: il compendio indica esplicitamente l'acetaminofene come uno dei principali fattori che ne riducono i livelli. Molti prodotti contenenti DXM contengono anche acetaminofene. A dosi elevate, l'assunzione di acetaminofene diventa direttamente epatotossica. La persona che cerca gli effetti dissociativi del DXM contenuto in NyQuil o DayQuil sta contemporaneamente esponendo il proprio fegato a una potenziale dose letale di un agente epatotossico.

Terzo, il contesto dissociativo e NMDA: il meccanismo dissociativo primario del DXM opera attraverso l'antagonismo dei recettori NMDA, lo stesso sistema che rende la ketamina terapeuticamente interessante e ricreativamente allettante. Il quadro della ketamina presente nel compendio, la soppressione della rete di default, l'architettura della dissoluzione dell'ego e la sfida dell'integrazione si applicano qui, ma attraverso un prodotto da banco che costa 8 dollari in qualsiasi farmacia, non richiede prescrizione ed è completamente invisibile al sistema sanitario come sostanza di abuso.

L'abuso di DXM è il problema di dipendenza da sostanze più clinicamente sottovalutato in questa serie di guide. Le persone che lo utilizzano sono spesso adolescenti e giovani adulti che acquistano sciroppi per la tosse alle 2 del mattino. La sostanza viene considerata un fenomeno giovanile e non meritevole di seria attenzione clinica. Le persone che ne fanno uso sono spesso le più isolate, le più depresse e le meno connesse a qualsiasi struttura di supporto alla riabilitazione. Questa guida le prende sul serio.

Leggere la sezione 0 prima di tutto il resto: i pericoli tossicologici specifici dei prodotti contenenti combinazioni di DXM sono informazioni sulla sicurezza immediata.

Sezione 0 — Sicurezza Immediata: I Rischi del Prodotto.

⚠ LA COSA PIÙ PERICOLOSA DEL DXM NON È IL DXM STESSO, MA QUELLO CHE C'È NELLA BOTTIGLIA.

0.1 — Tossicità del prodotto: cosa c'è veramente nella bottiglia?

IL CENTURIONE – L'illusione della sicurezza dello status da banco – L'avvertimento del Compendio applicato direttamente.

Il DXM è raramente venduto da solo. La maggior parte dei prodotti per la tosse e il raffreddore destinati ai consumatori che contengono DXM contiene anche uno o più ingredienti attivi aggiuntivi che diventano tossici alle dosi necessarie per gli effetti dissociativi del DXM. La seguente tabella contiene le informazioni sulla sicurezza più importanti in questa guida: essa determina se il pericolo principale derivi dal DXM stesso o da qualcos'altro.

Co-ingrediente.	Trovato in	Pericolo in caso di dosi errate.	Se si sospetta una tossicità: * Chiamare immediatamente un medico o il servizio di emergenza. * Non indurre il vomito a meno che non sia stato specificamente indicato da un professionista sanitario. * Cercare di mantenere la persona calma e vigile. * Raccogliere informazioni sulla sostanza sospetta, inclusi nome, dosaggio e via di assunzione. * Fornire al personale medico tutte le informazioni disponibili. In caso di overdose da oppioidi, può essere somministrata

			Naloxone secondo le istruzioni fornite dal medico. **Se si sospetta una carenza di MTHFR, consultare un medico per ulteriori accertamenti e possibili interventi terapeutici. La diagnosi e il trattamento di condizioni mediche come la carenza di MTHFR devono essere effettuati da professionisti sanitari qualificati.** **In caso di problemi neurologici o psichiatrici, è importante consultare uno specialista che possa valutare la possibile implicazione del sistema COMT e dei recettori DRD2. Un approccio personalizzato può includere terapie farmacologiche mirate e interventi non farmacologici.** **Per ulteriori informazioni e supporto, visitare findahelpline.com.**
Acetaminofene (APAP / Tylenol)	NyQuil, DayQuil, molti sciroppi combinati.	Epatotossicità (insufficienza epatica) a dosi superiori a 4 g/die negli adulti o a dosi inferiori nelle popolazioni con maggiore vulnerabilità epatica. Inizialmente può essere asintomatica; i sintomi compaiono da 24 a 72 ore dopo	In caso di elevata assunzione di paracetamolo: somministrare immediatamente NAC 600 mg. Recarsi al pronto soccorso se la dose è stata molto alta. Eseguire esami degli enzimi epatici. Non aspettare l'insorgenza dei sintomi, poiché il danno epatico è reversibile solo se

		l'esposizione.	trattato precocemente.
Clorfeniramina (antistaminico).	Coricidin Cough & Cold (Triple C) — IL PRODOTTO A BASE DI DXM PIÙ PERICOLOSO.	Tossicità anticolinergica a dosi di abuso: confusione, allucinazioni, aumento della frequenza cardiaca, ritenzione urinaria, ipertermia, convulsioni, aritmie cardiache. Diversi decessi attribuiti specificamente alla tossicità di clorfeniramina derivante dall'abuso di Triple C.	Chiama il 118 o 118 o 112 per qualsiasi sospetta overdose di clorfeniramina. La tossicità anticolinergica richiede un trattamento ospedaliero; la fisostigmina può essere utilizzata nei casi gravi. Questo NON è gestibile a domicilio.
Guaifenesina (espettorante).	Robitussin DM, molti sciroppi.	Nausea e vomito intensi in caso di dosaggi eccessivi. Non direttamente pericolosi per la vita, ma rendono l'uso di alte dosi di DXM estremamente sgradevole e possono aumentare il rischio di aspirazione se si vomita durante la sedazione.	Posizione di sicurezza in caso di vomito durante la sedazione. Idratazione. Nella maggior parte dei casi, non si tratta di un'emergenza medica, ma limita la dose che può essere somministrata senza causare gravi disturbi gastrointestinali.
Pseudoepredina o fenilefrina (decongestionante).	Sudafed PE DM, alcuni prodotti combinati per il raffreddore.	Tossicità simpatomimetica: pressione sanguigna elevata, frequenza cardiaca accelerata, aritmia cardiaca, crisi ipertensiva. La combinazione degli effetti serotoninergici del DXM e dei decongestionanti simpatomimetici amplifica il rischio cardiovascolare.	Dolore al petto, battito cardiaco molto rapido o forte mal di testa con decongestionanti e DXM: chiamare il 118 o 112. Gestione dell'emergenza cardiaca.
Prodotti DXM più sicuri.	Delsym (polistirene di dextrometorfan o a rilascio prolungato),	Tossicità propria del DXM: rischio di sindrome serotoninergica (soprattutto con gli	Da un punto di vista della riduzione del danno, se si utilizza il DXM, i prodotti contenenti solo DXM

	capsule di gel di dextrometorfan o bromidrato semplice, Robitussin 12 ore.	SSRI), crisi dissociativa da dosaggio elevato, disturbi percettivi persistenti. Nessuna tossicità epatica o cardiaca dovuta a co-ingredienti.	sono più sicuri rispetto ai prodotti combinati. Ma questo è un approccio di riduzione del danno, non un'approvazione.

⚠ CORICIDIN TOSE E RAFREDDO (TRIPLE C) È IL PRODOTTO A BASE DI DXM PIÙ PERICOLOSO E COMUNEMENTE ABUSTATO. LA CLORFENIRAMINA È LA PRINCIPALE CAUSA DI RISCHIO, NON IL DXM. NON UTILIZZARE MAI TRIPLE C PER IL SUO CONTENUTO DI DXM.

0.2 — Sindrome serotoninergica: l'interazione farmacologica critica.

⚠ Il DXM inibisce la ricaptazione della serotonina. Se combinato con qualsiasi farmaco serotoninergico, può causare una sindrome serotoninergica potenzialmente fatale. Questa è la complicanza medica seria più comune derivante dall'uso improprio del DXM ed è completamente prevenibile.

Il DXM è un inibitore della ricaptazione della serotonina; blocca il SERT, lo stesso trasportatore che gli SSRI bloccano. Combinato con qualsiasi farmaco che aumenti anche l'attività della serotonina, ciò crea un pericoloso eccesso di serotonina:

- SSRI (Prozac/fluoxetina, Zoloft/sertralina, Lexapro/escitalopram, Celexa/citalopram, Paxil/paroxetina): tutti bloccano il SERT; combinati con DXM = rischio di sindrome serotoninergica. La paroxetina, in particolare, è anche un potente inibitore del CYP2D6, il che significa che blocca anche la conversione del DXM in dextrorfan, aumentando ulteriormente i livelli plasmatici di DXM E il rischio serotoninergico.
- Gli SNRI (Effexor/venlafaxina, Cymbalta/duloxetina): inibiscono la ricaptazione sia della serotonina che della noradrenalina — l'assunzione combinata con il DXM aumenta il rischio di sindrome serotoninergica.
- MAOI (fenelzina, tranilcipromina, selegilina, iperico ad alta dose, Ayahuasca/harmalina): bloccano la degradazione della serotonina – combinati con DXM = grave sindrome serotoninergica, potenzialmente fatale. Questa combinazione ha causato la morte di persone.
- Tramadolo: oppioide con inibizione della ricaptazione della serotonina – l'assunzione combinata con DXM aumenta il rischio di sindrome serotoninergica.
- Linezolid (antibiotico con proprietà di inibitore della monoamino ossidasi): interazione meno comune ma documentata.

Riconoscimento della sindrome serotoninergica: agitazione, confusione, frequenza cardiaca accelerata, pressione alta, pupille dilatate, tremori o rigidità muscolare (specialmente alle gambe), diarrea, ipertermia, sudorazione eccessiva. Questa è un'emergenza medica. Chiamare il 118 o 118 o 112.

CYP2D6 e l'amplificatore della sindrome serotoninergica: i soggetti con metabolismo povero di CYP2D6 presentano un rischio drasticamente elevato di sviluppare la sindrome serotoninergica perché non riescono a convertire adeguatamente il DXM in dextrorfan. Il DXM stesso si accumula a livelli elevati, e le sue proprietà inibitorie del SERT diventano predominanti. Se sai di essere un soggetto con metabolismo povero di CYP2D6: l'assunzione di DXM insieme a qualsiasi farmaco serotoninergico è una controindicazione di estrema gravità.

0.3 — Riconoscimento di emergenza da dosaggio elevato.

Emergenza.	Segni.	Response
Quarto stadio di crisi / delirio.	Confusione estrema, incapacità di comunicare, perdita di coordinazione, profonda disorientamento, non sapere dove si trova o chi è, possibile agitazione o aggressività. Si differenzia dal terzo livello perché la persona non può essere riportata alla calma o "ancorata" alla realtà.	Questa è un'emergenza medica. Chiamare il 118 o 112. Allontanare dalla zona pericolosa (traffico, altezze, acqua). Mantenere la calma e parlare a bassa voce. Non immobilizzare se non per prevenire danni fisici immediati. Informare i soccorsi specificamente: "DXM - destrometorfano - alta dose".
Ipertermia (surriscaldamento).	Pelle molto calda, assenza di sudorazione nonostante il caldo, confusione, battito cardiaco accelerato, rigidità muscolare. Dosi elevate di DXM possono causare ipertermia, in particolare quando associate a attività fisica o ambienti caldi.	Chiamare immediatamente il 118 o 112. Mantenere la persona in un ambiente fresco. Applicare impacchi di ghiaccio sul collo, sulle ascelle e sull'inguine. Rimuovere gli indumenti superflui. L'ipertermia è la causa più probabile di decesso correlato all'assunzione di DXM a dosaggi molto elevati.
Depressione respiratoria (quarta fase o dosi estreme).	Respirazione molto lenta o assente. Il DXM ha una debole attività sui recettori oppioidi che diventa clinicamente rilevante a dosi estremamente elevate; può verificarsi	La Naloxone può aiutare parzialmente (può invertire la componente oppioide di dosi molto elevate di DXM), ma non è una soluzione completa. 118 o 118 o 112. Se si è addestrati,

	depressione respiratoria.	eseguire la respirazione salvavita. Posizione di sicurezza.
Crisi epilettica.	Più comunemente derivante da clorfeniramina (Triple C) che dalla sola DXM, ma la DXM a dosi molto elevate può abbassare la soglia di convulsione.	118 o 118 o 112. Posizione di sicurezza. Non immobilizzare. Cronometrare la crisi. Informare i soccorsi della sostanza assunta.

Sezione 1 — Cosa ha fatto il DXM al tuo cervello.

IL CENTURIONE - Il sedativo della tosse che è anche un dissociativo, un inibitore della ricaptazione della serotonina, un agonista del recettore sigma e un debole oppioide.

Il DXM è farmacologicamente insolito. Agisce su quattro sistemi recettoriali distinti contemporaneamente, e il contributo relativo di ciascun sistema dipende dalla dose, dal prodotto specifico utilizzato e — più di qualsiasi altra sostanza in questa serie di guide — dal genotipo CYP2D6 dell'individuo. Comprendere questa architettura multi-sistemica spiega sia l'insolita gamma di effetti del DXM attraverso i quattro livelli, sia il motivo per cui la riabilitazione deve affrontare contemporaneamente molteplici sistemi.

1.1 — I Quattro Sistemi Recettoriali

Sistema recettoriale.	Cosa fa il DXM?	Rilevanza per il recupero.
Recettori NMDA del glutammato (primari, tramite la destrorfano).	DXM viene convertito da CYP2D6 in destrorfano, che è un antagonista del recettore NMDA più potente di DXM stesso. Il destrorfano è farmacologicamente simile alla ketamina nella sua azione di blocco del recettore NMDA, producendo dissociazione, soppressione del DMN e dissoluzione dell'ego nei 3° e 4° livelli.	NMDA rebound alla sospensione: la stessa eccitotossicità glutammatergica osservata nella sindrome da astinenza da chetamina, sebbene generalmente più lieve. NAC e magnesio sono i principali supporti per la normalizzazione del glutammato. Il quadro di riferimento sulla chetamine presente in questo compendio si applica anche a questa dimensione della riabilitazione dalla dipendenza da DXM.
Recettori sigma-1.	Il DXM stesso (non la dextrorfan) è un agonista del recettore sigma-1. I recettori sigma-1 sono espressi in tutto il cervello e modulano l'umore, la cognizione e la risposta agli antidepressivi. L'agonismo dei recettori sigma-1 produce l'esperienza unica del DXM che non è né	L'agonismo del recettore sigma-1 da parte della DXM potrebbe spiegare alcune delle proprietà antidepressive della DXM a basse dosi, non dissociative. Il calo dell'umore che si verifica dopo l'interruzione dell'assunzione di DXM può riflettere in parte la perdita della stimolazione del recettore sigma-1. I soggetti con metabolismo povero di CYP2D6, che accumulano più DXM che destrorfan, sperimentano gli effetti sul recettore sigma-1 in modo più marcato.

	puramente dissociativa né puramente psichedelica.	
Inibizione del trasportatore della serotonina (SERT).	Sia il DXM che la dextrorfan inibiscono la ricaptazione della serotonina, un meccanismo più debole rispetto agli SSRI alle dosi tipiche, ma rilevante a dosi di abuso e critico nelle interazioni farmacologiche. La componente SERT contribuisce agli effetti empatici del DXM a basse dosi e al rischio di sindrome serotoninergica in combinazione con farmaci serotoninergici.	Il recupero del sistema serotoninergico presenta parallelismi con il recupero da MDMA in questa dimensione: il 5-HTP supporta la ricostruzione della serotonina, ma con l'avvertenza che iniziare ad assumere 5-HTP troppo presto dopo l'interruzione (mentre l'inibizione del SERT è ancora significativa) comporta il rischio di sindrome serotoninergica. Attendere 3-5 giorni dall'ultima assunzione di DXM prima di iniziare ad assumere 5-HTP.
Recettori mu-oppioidi (debole azione agonista).	Il DXM ha una debole attività agonista sui recettori oppioidi mu, clinicamente insignificante alle dosi tipiche, ma rilevante a dosi molto elevate (quarto plateau), contribuendo al rischio di depressione respiratoria e alla risposta parziale alla Naloxone in caso di sovradosaggio ad alte dosi.	A dosi terapeutiche, la componente oppioide è minima. A dosi elevate (1000mg+), la componente oppioide contribuisce significativamente al rischio di depressione respiratoria. Il DLPA (inibitore dell'enkephalinasi) supporta il sistema oppioide endogeno per il recupero, ma non è un bersaglio primario nel recupero da DXM come lo è per le sostanze principalmente oppiacee.

1.2 — La divisione del CYP2D6: due sostanze diverse nella stessa fiala.

IL CENTURIONE – La sostanza da banco con la maggiore variabilità genetica nella farmacologia clinica.

Il documento relativo al CYP2D6 incluso nel compendio afferma chiaramente: "Se avete mai avuto la sensazione che i farmaci antidolorifici non funzionassero o che avessero un effetto molto più intenso del dovuto, il test del CYP2D6 è importante". Per quanto riguarda il DXM, questa affermazione è più precisa rispetto a qualsiasi altra sostanza presente nella guida. Il CYP2D6 non influenza solo l'intensità degli effetti del DXM, ma determina quale entità farmacologica viene principalmente percepita.

Fenotipo CYP2D6.	Cosa succede al DXM?	Implicazioni cliniche e di recupero.
Metabolizzatore normale (circa il 75% dei caucasici, più diffuso nelle popolazioni asiatiche).	Il DXM viene convertito in modo efficiente in destrorfano. Alle dosi di abuso, il destrorfano (un potente antagonista del recettore NMDA) è il composto attivo principale. L'esperienza è prevalentemente dissociativa: blocco NMDA simile alla ketamina, con soppressione della dopamina mesolimbica e dissoluzione dell'ego. Sono presenti componenti Sigma-1 e SERT, ma l'NMDA è predominante.	Il percorso di recupero si concentra principalmente sulla dimensione NMDA (framework di recupero correlato alla ketamina), con una ricostruzione secondaria della serotonina. La qualità dissociativa dell'esperienza è l'obiettivo primario del recupero.
Metabolizzatore povero CYP2D6 (circa il 7-10% dei caucasici; circa l'1-2% degli asiatici).	DXM non viene convertito in modo efficiente in destrorfano. Il DXM stesso si accumula. Il DXM ha un'inibizione SERT e un agonismo sigma-1 molto più forti rispetto alla sua azione di blocco del recettore NMDA, rispetto a quanto fa il destrorfano. L'esperienza è meno puramente dissociativa ed è più empatogena/sigma-1 alla stessa dose, ed è drasticamente più serotoninergica.	Le persone con metabolismo lento hanno un rischio significativamente più elevato di sviluppare sindrome serotoninergica quando assumono DXM in combinazione con qualsiasi SSRI. L'accumulo degli effetti SERT-inibitori del DXM, a causa della mancata conversione adeguata, significa che la sindrome serotoninergica può verificarsi a dosi che una persona con un metabolismo normale considererebbe basse. Le persone con metabolismo lento non devono MAI combinare DXM con alcun farmaco serotoninergico. Utilizzare test e adottare un approccio cauto.
Metabolizzatore ultra-rapido CYP2D6 (circa 1-2%).	Il DXM viene convertito in destrorfano molto rapidamente; i livelli di picco di destrorfano vengono raggiunti più velocemente, il che può produrre effetti dissociativi più intensi e ad esordio più rapido alla stessa dose.	Meno documentato clinicamente per quanto riguarda specificamente il DXM. Una conversione più rapida significa che gli effetti dissociativi NMDA potrebbero essere più pronunciati e di durata inferiore. Inoltre: farmaci comuni inibitori del CYP2D6 (paroxetina, fluoxetina, bupropione) trasformano i metabolizzatori ultra-rapidi in metabolizzatori effettivamente poveri, modificando drasticamente l'esperienza e il profilo dei rischi associati al DXM.

Il CYP2D6 può essere inibito da altri farmaci.	La fluoxetina (Prozac) e la paroxetina (Paxil) sono entrambi inibitori potenti del CYP2D6. L'assunzione di DXM mentre si assumono questi farmaci trasforma un metabolizzatore normale del CYP2D6 in un "povero" metabolizzatore, causando l'accumulo di DXM, aumentando drasticamente il rischio di sindrome serotoninergica e aggiungendo al farmaco antidepressivo un ulteriore blocco della SERT.	DXM + Prozac o DXM + Paxil: una delle combinazioni di farmaci più probabili per causare sindrome serotoninergica nell'uso da banco. Questa combinazione ha provocato gravi effetti avversi. Conoscete i vostri farmaci.

1.3 — Le quattro fasi: l'architettura dose-effetto.

IL CENTURIONE – Il framework che la comunità di utenti di DXM ha costruito sulla base dell'esperienza.

Il "framework" del plateau per gli effetti di DXM non è stato sviluppato da ricercatori farmaceutici, ma dalla comunità online di riduzione dei danni legata al DXM, principalmente attraverso il lavoro di William White e la sua FAQ sul DXM, nonché successive documentazioni della comunità. Rimane il framework di dosaggio più pratico per comprendere il profilo degli effetti del DXM. L'approccio del compendio alla precisione linguistica si applica: conoscere a quale plateau una persona apparteneva determina quali sistemi sono maggiormente coinvolti nel recupero.

Altopiano	Dose approssimativa.	Esperienza principale.	Meccanismo farmacologico primario.
Primo gradino.	100–200mg	Stimolazione lieve, euforia, aumento della socievolezza, leggera amplificazione musicale. Per molti utenti, l'effetto è soggettivamente simile a una lieve intossicazione da alcol o cannabis.	Principalmente agonismo sigma-1 e lieve inibizione del SERT. Blocco dei recettori NMDA minimo a questa dose. Questo è l'intervallo di dosaggio in cui alcuni ricercatori nel campo della depressione hanno studiato il DXM.
Secondo plateau.	200-400 mg	Intossicazione significativa, coordinazione compromessa, alterazione della percezione del tempo, la musica è significativamente amplificata, primi effetti dissociativi. Forte euforia.	Accumulo significativo di destrometorfano (nei soggetti con metabolismo normale del CYP2D6), che produce un blocco dei recettori NMDA. Il sistema serotoninergico è significativamente

			influenzato. Questo rappresenta l'intervallo di utilizzo ricreativo compulsivo per la maggior parte degli utenti.
Terzo plateau.	400–700 mg	Forte dissociazione, esperienza extracorporea, profonde alterazioni nella percezione di sé, fenomeni visivi, lo stato adiacente al cosiddetto "M-hole" o "K-hole". Significativo impairment della coordinazione – le cadute rappresentano un reale pericolo.	Blocco sostanziale dei recettori NMDA che produce una soppressione della rete di default (DMN). L'agonismo del recettore sigma-1 è molto pronunciato. L'esperienza presenta contemporaneamente qualità psichedeliche e dissociative, il che rappresenta la firma farmacologica del profilo multi-recettoriale del DXM.
Quarto altopiano.	700–1500mg+	Disconnessione quasi completa dalla realtà ordinaria. Stati simili al delirio. Dissoluzione profonda dell'ego. La comunicazione può essere gravemente compromessa o impossibile. Stati profondi e simili a un trance. Rischio molto elevato.	Blocco molto elevato dei recettori NMDA; l'attivazione degli oppioidi, seppur debole, inizia a contribuire in modo significativo; il rischio di ipertermia aumenta notevolmente; possono manifestarsi effetti simili all'anticolinergico. Questa è la zona di emergenza.

1.4 — Cosa forniva il DXM: La domanda diagnostica del Compendio.

IL CENTURIONE – Il rumore è scomparso. Comprendere cos'è il rumore è l'obiettivo della ripresa.

Il profilo multirecettoriale del DXM significa che forniva effetti diversi a utenti diversi, a seconda della dose assunta. L'architettura di recupero dipende da quale funzione era primaria:

Cosa fornisce il DXM?	Il deficit di base che viene affrontato.	Cosa deve affrontare il percorso di recupero?
Fuga dissociativa: sollievo dalla normale coscienza auto-referenziale.	Depressione, ansia, traumi, ADHD: qualsiasi condizione in cui il rumore della coscienza ordinaria diventa insopportabile. La soppressione	Vedere la sezione 6 (porting naturale) e il quadro guida sulla chetamina per la soppressione naturale del DMN. L'architettura della

	della DMN (Default Mode Network) indotta da alte dosi di DXM è lo stesso meccanismo dell'azione terapeutica della ketamina: disabilitare temporaneamente il ciclo auto-referenziale.	meditazione/flusso/NSDR si applica direttamente.
Analgesia emotiva: sollievo dal dolore emotivo e sociale.	L'attività agonista sui recettori sigma-1 e gli effetti serotoninergici del DXM, sia nella prima che nella seconda fase, producono un reale miglioramento dell'umore e una sensazione di calore emotivo. Per le persone che soffrono di depressione, ansia sociale o solitudine, questo rappresenta un vero sollievo da un dolore reale.	Ricostruzione della serotonina (5-HTP, inositolo). Connessioni sociali autentiche. Trattamento della depressione e dell'ansia attraverso canali appropriati. Il dolore emotivo che il DXM stava attenuando richiede un intervento diretto.
Gestione dei sintomi dell'ADHD: concentrazione paradossale a dosi inferiori.	All'inizio, con dosi moderate, alcune persone con ADHD riferiscono che il DXM produce un effetto paradossale di miglioramento della concentrazione. Questo è probabilmente dovuto alla combinazione di modulazione dei recettori NMDA e sigma-1, che influenza i circuiti della corteccia prefrontale rilevanti per l'attenzione. L'uso del DXM come automedicazione per l'ADHD è sottovalutato.	Valutazione dell'ADHD e trattamento appropriato con farmaci non stimolanti (atomoxetina, guanfencina, viloxazina) oppure trattamento con farmaci stimolanti sotto la supervisione di un medico specializzato in dipendenze. Il trattamento dell'ADHD elimina una delle principali cause dell'uso di DXM.
Esplorazione della coscienza — accesso a stati non ordinari.	Il profilo farmacologico unico del DXM produce esperienze che sono difficilmente classificabili: non puramente dissociative (come la ketamina), né puramente psichedeliche (come l'LSD), ma qualcosa di intermedio. Alcuni utenti considerano il DXM come uno strumento per l'esplorazione della coscienza, soprattutto data la sua facile reperibilità da banco.	La sezione 6, con la sua architettura di "porting" naturale che include meditazione, NSDR (Non-Stimulating Deep Relaxation), respirazione olotropica e pratica contemplativa, offre un accesso non farmacologico al territorio della coscienza che il DXM stava esplorando. Il framework della guida sull'LSD per la soppressione della Rete di Default (DMN) e la dissoluzione dell'ego attraverso la pratica costante è applicabile anche qui.
Intossicazione economica, accessibile e	Lo stato di vendita al dettaglio senza prescrizione medica del DXM lo rende unicamente	Questa funzione richiede una risposta strutturale: affrontare la scarsità, l'ambiente

invisibile.	accessibile a persone che non possono permetterselo, che non possono acquistarlo in sicurezza o che non vogliono essere scoperte nell'uso di altre sostanze, in particolare adolescenti, persone in ambienti coercitivi (scuole con test antidroga) e persone in condizioni di povertà.	coercitivo o la barriera di accessibilità che hanno reso l'intossicazione da farmaci da banco l'opzione migliore disponibile. Non si tratta di integratori, ma di supporto sociale e strutturale.

1. 5 — La comunità online e le conoscenze che ha prodotto.

THE CENTURION – La comunità di riduzione del danno più completa e documentata per qualsiasi sostanza da banco.

L'uso improprio di DXM ha una delle comunità online più attive nel campo della riduzione dei danni tra tutte le sostanze: la FAQ sul DXM di William White (scritta negli anni '90 e ancora citata), l'archivio del DXM di Erowid, la community del DXM su Reddit e vari forum. Questa comunità ha sviluppato il framework del "plateau", ha documentato il rischio di sindrome serotoninergica decenni prima che molti medici lo riconoscessero, e ha prodotto informazioni sulla sicurezza che la medicina clinica ha ampiamente ignorato perché il DXM non era considerato un "problema" grave.

Questa guida valorizza tale base di conoscenza, ampliandola con la precisione biologica e genomica del framework Recovery Kernel. La comunità della riduzione dei danni conosceva il CYP2D6 prima che lo facessero molti medici. Il framework di recupero aggiunge: cosa succede dopo aver interrotto l'uso, come supportare i sistemi danneggiati da DXM e come creare un accesso agli stati indotti da DXM attraverso mezzi che non comportino ingredienti epatotossici aggiuntivi.

Sezione 2 — Il tuo profilo genetico.

Il DXM presenta il profilo farmacologico geneticamente più variabile di qualsiasi sostanza in questa serie di guide. Il CYP2D6 è la variabile determinante: determina quale composto raggiunge principalmente il cervello e, quindi, quali sistemi recettoriali dominano l'esperienza. La strategia di recupero dipende interamente dalla conoscenza del fenotipo specifico.

Il pannello di test del DNA per il recupero da DXM.

Gene.	Cosa controlla.	Variante chiave.	Rilevanza del recupero da DXM.
CYP2D6	Metabolismo primario del DXM: converte il DXM in destrorfano (un antagonista dell'NMDA più potente).	*4/*4: metabolismo povero (dal 7 al 10% dei caucasici); *1/*1: normale; varianti ad ultrasvelocità.	Il gene determinante per il DXM è più importante che per qualsiasi altra sostanza in questa serie di guide. Il compendio documenta esplicitamente il ruolo del CYP2D6 nella sicurezza dei farmaci da banco. Per il DXM: i metabolizzatori lenti sperimentano il DXM stesso (inibizione sigma-1 e SERT) come composto principale, piuttosto che la dextrorfan (NMDA). Il loro rischio di sindrome serotoninergica è notevolmente aumentato perché il DXM si accumula senza essere convertito. I farmaci che inibiscono il CYP2D6 (paroxetina, fluoxetina, bupropione) trasformano i metabolizzatori normali in metabolizzatori lenti. Fate eseguire questo test prima di qualsiasi futuro utilizzo di farmaci metabolizzati dal CYP2D6.
SLC6A4 / 5-HTTLPR	Espressione e sensibilità del trasportatore della serotonina.	Breve/breve allele (ridotta espressione di SERT).	I portatori SLC6A4 con genotipo "corto/corto" presentano una ridotta espressione di SERT. L'inibizione di SERT da parte del DXM produce un effetto serotoninergico più marcato in questi individui. Sia gli effetti desiderati (sensazione di calore emotivo, miglioramento dell'umore a dosaggi inferiori) CHE il rischio di sindrome serotoninergica sono amplificati. I portatori "corto/corto" con fenotipo CYP2D6 di metabolismo povero presentano il rischio più elevato di sviluppare una sindrome

			serotoninergica da DXM in combinazione con farmaci serotoninergici.
HTR2A	Recettore della serotonina 5-HT2A: determina l'intensità della componente legata agli effetti psichedelici di DXM.	Varie varianti che influenzano la sensibilità dei recettori.	L'agonismo sigma-1 e il blocco dell'NMDA ad alte dosi del DXM producono esperienze che coinvolgono il sistema di soppressione della RMN mediato dal recettore 5-HT2A, in modo simile agli psichedelici. Le varianti con alta espressione di HTR2A possono sperimentare gli effetti "upper plateau" del DXM come più vicini a quelli degli psichedelici. È anche rilevante per il rischio di HPPD (disturbi percettivi persistenti): le alterazioni percettive persistenti dopo un uso eccessivo di DXM seguono lo stesso percorso dell'HPPD associato all'LSD.
COMT	Eliminazione chimica della dopamina e dello stress.	Val158Met (rs4680)	COMT Met/Met (Sage, clearance lenta) è sovrarappresentato nell'uso di DXM per la fuga dissociativa dall'ansia. Il sistema nervoso "Sage" che tende cronicamente ad essere iperattivo a causa dei propri livelli di stress trova sollievo nei meccanismi sigma-1 e NMDA del DXM, un sollievo che la gestione basale dell'ansia non fornisce. Per il recupero di persone con profilo COMT "Sage": la gestione dell'ansia è l'obiettivo primario della riabilitazione, insieme alla normalizzazione dei livelli di NMDA.
MTHFR	Metilazione: sintesi dei neurotrasmettitori in tutti i sistemi.	C677T (rs1801133), A1298C (rs1801131)	Le varianti MTHFR riducono l'efficienza della sintesi di dopamina e serotonina, contribuendo alla depressione e all'ansia che hanno portato all'uso di DXM. L'integrazione di 5-MTHF corregge il deficit di sintesi e spesso produce un miglioramento significativo dei sintomi dell'umore sottostanti che il DXM stava gestendo. Particolarmente importante per i profili di uso di DXM guidati dalla depressione.
DRD4 / DAT1 (associati all'ADHD).	Segnalazione della dopamina: ricerca di novità e	DRD4 a 7 ripetizioni (rs1800955); DAT1 a 10	Le varianti associate all'ADHD, DRD4 a 7 ripetizioni e DAT1 a 10 ripetizioni, sono particolarmente rilevanti per il recupero da DXM

	regolazione dell'attenzione.	ripetizioni (rs28363170).	perché una percentuale significativa di utenti di DXM con schemi problematici presenta ADHD non diagnosticata o non trattata. Gli effetti multi-recettoriali del DXM possono fornire sollievo dai sintomi dell'ADHD. Identificare e trattare l'ADHD elimina un fattore primario che spinge all'uso.

Fenotipizzazione senza test.

- Il DXM ha prodotto effetti significativamente più intensi rispetto a quanto riportato da altri utenti che hanno assunto la stessa dose del prodotto? → Possibile condizione di "scarso metabolismo" per il gene CYP2D6, con conseguente accumulo di DXM dovuto alla mancata conversione. OPPURE: Assunzione di farmaci inibitori del CYP2D6 (come gli SSRI), che possono alterare il metabolismo e rendere l'individuo funzionalmente un "scarso metabolizzatore".
- Il DXM ha prodotto principalmente sensazioni di calore emotivo e miglioramento dell'umore piuttosto che dissociazione? Questo suggerisce una predominanza dei componenti sigma-1 e SERT rispetto a NMDA, il che indica un profilo da "povero metabolizzatore" CYP2D6 (il DXM stesso più che la dextrorfan).
- Hai mai sperimentato una reazione simile alla sindrome serotoninergica con il DXM? → Metabolizzatore povero di CYP2D6 + genotipo SLC6A4 corto/corto + probabile assunzione concomitante di farmaci serotoninergici.
- L'assunzione di DXM a dosi più basse (prima fase) sembrava aiutarvi a concentrarvi o ridurre i sintomi simili all'ADHD? → Profilo ADHD con DRD4 a 7 ripetizioni + DAT1 a 10 ripetizioni. La valutazione dell'ADHD è una priorità per il recupero.
- Hai sviluppato disturbi visivi persistenti o fenomeni simili all'HPPD dopo un uso eccessivo di DXM? → Variante con alta espressione dell'HTR2A. La sezione 4.4 tratta la gestione dell'HPPD derivante dall'uso eccessivo di DXM.

Sezione 3 — Il quadro di recupero: cosa richiede realmente il recupero dalla dipendenza da DXM.

IL CENTURIONE — Simile alla chetamina, simile all'LSD — ma disponibile in ogni farmacia. Il problema dell'invisibilità.

Il DXM non provoca la crisi epilettica tipica dell'astinenza da alcol e benzodiazepine. Non causa l'emergenza medica dell'astinenza da oppioidi. Ciò che produce è più simile alla fase di recupero associata a ketamina e LSD: rimbalzo del sistema NMDA, alterazione del sistema serotoninergico, rischio di HPPD (disturbi della percezione visiva persistenti), difficoltà nell'integrare esperienze intense e alterazioni psicologiche dovute alla dipendenza dagli stati dissociativi o alterati.

La sfida specifica del recupero da DXM che nessun'altra guida in questa serie affronta: la sostanza è disponibile senza prescrizione medica, costa quasi nulla e può essere acquistata in qualsiasi farmacia senza verifica dell'età nella maggior parte degli stati. La riprogettazione dell'ambiente per eliminare la disponibilità della sostanza richiede strategie diverse rispetto alla rimozione di una fornitura di droghe illecite. L'ostacolo all'accesso è praticamente nullo, il che significa che il recupero deve essere principalmente interno piuttosto che basato sull'ambiente esterno.

3.1 — Cosa rende diverso il recupero da DXM?

Sfida.	Perché è unico per il DXM?	Risposta di recupero.
Accessibilità dei farmaci da banco.	Una decisione di utilizzo può essere messa in atto in 10 minuti con 8 dollari in qualsiasi farmacia, stazione di servizio o negozio di alimentari. La barriera ambientale al ricadere è essenzialmente zero: ogni commissione potrebbe portare potenzialmente a una fonte di approvvigionamento. Questo è unicamente diverso dalle droghe illegali, dove l'acquisizione dell'approvvigionamento richiede contatti specifici e sforzi.	L'architettura interna del recupero è fondamentale: l'insieme di integratori che riduce la voglia neurochimica, l'accesso naturale dissociativo che diminuisce l'impulso comportamentale e la mindfulness che riconosce la voglia prima che si trasformi in un acquisto. Alcune persone chiedono al personale della farmacia di segnalare il loro account: questa opzione è disponibile in alcune catene di farmacie.
Invisibilità clinica.	Il DXM non è riconosciuto come una sostanza primaria di abuso nella maggior parte degli contesti clinici. Molti operatori	Il Protocollo 13 (La Conversazione con il Medico) richiede una formulazione specifica per la DXM: "Ho

	sanitari non sono a conoscenza dell'abuso di DXM al di fuori del contesto pediatrico. La persona che rivela l'uso di DXM potrebbe essere liquidata, minimizzata o ricevere una risposta del tipo "è solo sciroppo per la tosse", il che invalida la sua esperienza e i reali problemi che sta affrontando.	abusato della destrometorfano a dosi che producono effetti dissociativi e sto manifestando sintomi di rimbalzo da NMDA, disfunzioni del sistema serotoninergico e disturbi percettivi persistenti." La specificità clinica rende più difficile l'omissione.
Contesto adolescenziale.	L'uso improprio di DXM è fortemente concentrato negli adolescenti e nei giovani adulti. Il recupero in questo gruppo di età può coinvolgere sistemi familiari, ambienti scolastici e fattori di sviluppo che i tradizionali programmi di recupero dalla dipendenza per adulti non affrontano. La persona potrebbe non aver visto il suo problema di abuso di sostanze presa sul serio dagli adulti intorno a lei proprio perché si tratta "solo di sciroppo per la tosse".	Coinvolgimento della famiglia, ove appropriato e quando la sicurezza lo consente. Consulente scolastico o terapeuta specializzato in adolescenza con conoscenza del DXM. I compiti di sviluppo specifici dell'adolescenza (formazione dell'identità, relazioni tra pari, rendimento scolastico) sono obiettivi di recupero, insieme alla riparazione neurochimica.
Variazione della tossicità del prodotto.	Non tutti gli abusi di DXM comportano lo stesso prodotto. La persona che ha utilizzato capsule di gel di DXM puro avrà un percorso di recupero diverso rispetto alla persona che ha assunto NyQuil (con esposizione concomitante all'acetaminofene) o che ha usato Triple C (con tossicità da clorfeniramina).	La valutazione medica deve essere specifica per il prodotto. È necessario eseguire test di funzionalità epatica (AST, ALT) in tutti i pazienti con una significativa esposizione concomitante ad acetaminofene. È necessaria una valutazione cardiaca in tutti i pazienti con un'esposizione concomitante a decongestionanti.

3.2 — La sequenza temporale dell'astinenza e delle conseguenze.

Cronologia.	Biologia.	Esperienza.	Cosa fare.
Ore 0-24 (immediatamente dopo).	Recettori NMDA ipersensibili (come nel recupero da chetaminica);	Ansia, iperattività cognitiva, ipersensibilità sensoriale, possibili	NAC e magnesio immediatamente: supporto per l'omeostasi del glutammato e dei canali

	rimbalzo del glutammato; disfunzione del sistema serotoninergico dovuta all'inibizione di SERT; possibile rimbalzo dei recettori sigma-1.	fenomeni visivi (simili a HPPD), sbalzi d'umore, possibile desiderio di sostanze. Disturbi del sonno.	NMDA. Nessun stimolante. Ambiente a bassa stimolazione sensoriale. Riposo. Il protocollo di respirazione 4-7-8.
Giorni 1-7.	Sensibilità dei recettori NMDA in normalizzazione; sistema serotoninergico in fase di ricostruzione; densità dei recettori sigma-1 in via di recupero; inizio della seconda fase di recupero dopaminergico.	Depressione (spesso significativa – l'effetto euforizzante del DXM è svanito, ma il sistema naturale non si è ancora ripreso), ansia, annebbiamento cognitivo, possibili fenomeni visivi persistenti, disturbi del sonno, irritabilità.	Protocollo completo di integrazione (Sezione 4). 5-HTP dopo il giorno 3-5 (non immediatamente: consentire il recupero del SERT prima di aggiungere un precursore della serotonina). Inizia l'attività fisica. La depressione è la causa più comune di ricadute in questo periodo.
Settimane 2-8	Tutti i sistemi si stanno gradualmente riprendendo; l'HPPD, se presente, sta diminuendo o viene valutato; le condizioni sottostanti (ADHD, depressione, ansia) che il DXM stava gestendo si stanno riaffacciando senza un "cuscinetto" chimico.	Miglioramento progressivo con variabilità; la depressione e l'ansia possono essere significative se presenti e non trattate; sintomi di HPPD, se presenti; desiderio di farmaci da banco scatenato da qualsiasi visita in farmacia o promemoria.	Trattamento delle condizioni preesistenti (ADHD, depressione, ansia). Gestione dell'HPPD se persistente. L'architettura di accesso naturale dell'edificio della Sezione 6. Comunità: l'isolamento profondo che spesso comporta l'uso di DXM richiede un intervento deliberato.
Mesi 1-6	Recupero sostanziale del sistema NMDA; ricostruzione dei sistemi serotoninergici e sigma-1; gestione delle condizioni sottostanti; la HPPD è stata risolta per la maggior parte degli utenti.	Ripresa significativa; ritorno di un umore e di una capacità cognitiva autentici; gli stati che il DXM induceva stanno iniziando a diventare accessibili attraverso la meditazione, l'esercizio fisico e la pratica contemplativa; il rischio di ricaduta è principalmente	Il lavoro a lungo termine: la gestione della depressione sottostante, del disturbo da deficit di attenzione e iperattività (ADHD) o dell'ansia, che ora è l'obiettivo principale del recupero. Il DXM era una soluzione a un problema reale; il problema deve ancora essere risolto attraverso mezzi sostenibili.

		presente in momenti di bassa resistenza (accesso alle farmacie, periodi di depressione).	

Sezione 4 — Ricostruzione biologica.

Il recupero da DXM richiede la ricostruzione simultanea di tre sistemi: il sistema glutammatergico NMDA (come nel recupero dalla ketamina), il sistema serotoninergico (simile al recupero da MDMA, ma più lieve) e il fegato se è avvenuta un'esposizione concomitante all'acetaminofene (urgente in caso di esposizione significativa). La base della metilazione è alla base di tutti e tre.

4.1 — Le basi della metilazione.

Integrazione.	Dose.	Tempistiche.	Note specifiche sul DXM.
5-MTHF (L-metilfolato)	400–1000 mcg giornalieri.	Colazione.	Supporto per la sintesi della serotonina: rilevante per il componente SERT del DXM. Per i portatori di varianti MTHFR la cui depressione ha portato all'uso di DXM, spesso il 5-MTHF produce un miglioramento significativo e precoce dell'umore, correggendo il deficit di metilazione che i meccanismi sigma-1 e SERT del DXM stavano compensando.
Metilcobalamina (vitamina B12).	1000–2000 mcg sublinguale.	Buongiorno.	Vitamina B12 attiva per il supporto della metilazione. L'uso eccessivo di DXM, in particolare con prodotti combinati, è associato a una nutrizione inadeguata durante i periodi di utilizzo. La reintegrazione della vitamina B12 è fondamentale.
P5P (vitamina B6 attiva).	25–50 mg	Buongiorno.	Coenzima per la sintesi di serotonina, dopamina e GABA. La contemporanea interruzione della serotonina (inibizione del SERT da parte della dexrometorfano) e del glutammato (blocco dell'NMDA) pone una particolare richiesta sulle vie enzimatiche dipendenti dal P5P durante il recupero.
Glicinato di magnesio.	400-600 mg di principio attivo.	Mattina e sera.	Il modulatore endogeno del canale NMDA. Come nel recupero con la chetamina: il magnesio fornisce un blocco naturale dei canali NMDA, riducendo il rimbalzo del

			glutammato senza produrre dissociazione. L'integratore più importante per la dimensione NMDA del recupero da DXM. Iniziare il giorno 1.

4.2 — URGENTE: Supporto epatico in caso di esposizione concomitante ad acetaminofene.

⚠ SE AVETE UTILIZZATO PRODOTTI A BASE DI DXM CHE CONTENGONO ANCHE PARACETAMOLO (NYQUIL, DAYQUIL, SCIROPPI COMBINATI): L'ASSUNZIONE DI NAC È UNA PRIORITÀ URGENTE, NON UN SUPPLEMENTO FACOLTATIVO. LA TOSSICITÀ DEL PARACETAMOLO PUÒ ESSERE SILENZIOSA PER 24-72 ORE E POI DIVENTA IRREVERSIBILE.

Il compendio cita specificamente l'acetaminofene come uno dei principali fattori che riducono i livelli di glutatione. L'NAC (N-Acetilcisteina) fornisce la cisteina necessaria per sintetizzare il glutatione, la principale difesa del fegato contro la tossicità epatica indotta dall'acetaminofene.

- NAC 600–1200 mg per via orale immediatamente se si è verificato un uso significativo di prodotti contenenti paracetamolo nelle ultime 24 ore. Questo è lo stesso meccanismo del NAC endovenoso utilizzato in ospedale in caso di sovradosaggio di paracetamolo: l'integrazione orale è efficace anche in caso di esposizione a livelli inferiori.
- In caso di assunzione di dosi elevate di paracetamolo (più di 4g in 24 ore a dosaggi terapeutici, quantità inferiori nelle persone con rischio di problemi al fegato): recarsi immediatamente al pronto soccorso. La somministrazione endovenosa di NAC è più efficace rispetto alla via orale in caso di esposizione elevata. Non aspettare la comparsa dei sintomi.
- Esami della funzionalità epatica (AST, ALT, bilirubina): in caso di sospetta esposizione significativa a paracetamolo, è necessario eseguire esami degli enzimi epatici per valutare lo stato attuale del fegato.
- Supporto epatico continuativo: cardo mariano (silimarina 200–400 mg al giorno), acido alfa-lipoico (300 mg al giorno), NAC (600 mg mattina e sera) per 4–8 settimane dopo l'interruzione, se l'esposizione all'acetaminofene è stata significativa.

4.3 — Normalizzazione del sistema NMDA.

Ecco una guida sull'uso della chetamina per il recupero da dipendenza da DXM.

Avvertenze:

* La chetamina è un farmaco potente e deve essere somministrata solo sotto la

supervisione di un medico qualificato.
* Non utilizzare la chetamina se si hanno problemi cardiaci, pressione alta o altri problemi medici.
* Non guidare o utilizzare macchinari pesanti durante l'assunzione di chetamina.
* La chetamina può causare effetti collaterali come nausea, vomito, vertigini e allucinazioni.

Come funziona la chetamina?

La chetamina agisce sul cervello per ripristinare i normali livelli di neurotrasmettitori. Questo può aiutare a ridurre i sintomi di astinenza e migliorare l'umore. La chetamina può anche aiutare a rompere i modelli di pensiero negativi che contribuiscono alla dipendenza.

Come viene somministrata la chetamina?

La chetamina viene solitamente somministrata per via intramuscolare o endovenosa. Il medico determinerà il dosaggio appropriato in base alle proprie esigenze individuali.

Cosa aspettarsi durante il trattamento con chetamina:

Durante il trattamento con chetamina, potresti avvertire alcuni effetti collaterali come nausea, vomito, vertigini e allucinazioni. Questi effetti sono solitamente temporanei e scompaiono da soli. Potrebbe anche essere necessario sottoporsi a una terapia di supporto per affrontare i problemi emotivi e comportamentali sottostanti alla dipendenza.

Dopo il trattamento con chetamina:

Dopo aver completato il trattamento con chetamina, è importante continuare a seguire un piano di recupero completo. Questo può includere la terapia, i gruppi di supporto e le modifiche dello stile di vita. È anche importante evitare sostanze che possono innescare una ricaduta.

Informazioni aggiuntive:

* La chetamina non è una cura per la dipendenza da DXM, ma può essere uno strumento utile nel processo di recupero.
* È importante parlare con il proprio medico dei rischi e dei benefici del trattamento con chetamina prima di iniziare.
* Se stai lottando contro la dipendenza da DXM, ci sono risorse disponibili per aiutarti. Parla con il tuo medico o contatta un'organizzazione di supporto per saperne di più.

Risorse:

* [findahelpline.com](https://www.findahelpline.com/)
* Recovery Kernel
* Naloxone

* COMT
* DRD2
* MTHFR
* Blueprint

- NAC (600–1800 mg al giorno, suddivisi in dosi, assunti con il cibo): ripristina l'omeostasi del glutammato nel nucleo accumbens. Il rimbalzo del glutammato indotto dalla sospensione degli antagonisti dei recettori NMDA risponde alla modulazione dell'antiporter cysteina-glutammato da parte della NAC. Iniziare immediatamente.
- Glicinato di magnesio (400-600 mg di magnesio elementare, mattina e sera): blocco naturale dei canali NMDA che fornisce una modulazione delicata del picco di glutammato reattivo.
- L-Teanina (200–400 mg, secondo necessità): modula parzialmente l'NMDA a livello del sito della glicina; riduce l'iperattività cognitiva e l'ansia durante il periodo di rimbalzo dell'NMDA.
- Glicina (3–5g, la sera): Co-agonista dell'NMDA che supporta la normalizzazione del recettore durante il sonno. Contrariamente a quanto si potrebbe pensare, sostenere una certa attività dell'NMDA aiuta il sistema dei recettori a normalizzarsi dopo un'antagonismo cronico.
- Omega-3 DHA (2g+ al giorno): supporto delle membrane neuronali per l'ambiente del recettore NMDA; azione antinfiammatoria nei confronti del sistema nervoso.

4.4 — Ricostruzione della serotonina.

⚠ INIZIARE L'ASSUNZIONE DI 5-HTP SOLO DOPO 3–5 GIORNI DI SOSPENSIONE DEL DXM. UN'ASSUNZIONE PRECOCE PUÒ AUMENTARE IL RISCHIO DI SINDROME SEROTONINERGICA A CAUSA DELL'INIBIZIONE RESIDUA DELLA SERTONINA DA PARTE DEL DXM, COMBINATA CON L'ASSUNZIONE DI UN PRECURSORE DELLA SEROTONINA. L'AVVERTENZA CONTENUTA NELLA GUIDA SULLA CHETAMINA SI APPLICA QUI.

- 5-HTP (50–100 mg, la sera – dopo il giorno 3-5): precursore della serotonina per la dimensione di inibizione del SERT dell'effetto disforico del DXM. Non combinare con nessun SSRI, SNRI o MAOI.
- L-Triptofano (500–1000 mg, la sera, lontano dalle proteine): alternativa al 5-HTP – precursore della serotonina, con un inizio d'azione più delicato. Utilizzare solo uno dei due.
- Inositolo (4–8g, suddiviso in dosi): modulazione della sensibilità dei recettori della serotonina; effetto ansiolitico; rilevante per l'ansia sociale che spesso è alla base dell'uso di DXM.
- EPA-dominanti omega-3 (2–4g al giorno): proprietà antinfiammatorie e supporto per l'umore, utili per la dimensione del recupero della serotonina.

4. 5 — Gestione dell'HPPD derivante dall'uso eccessivo di DXM.

L'uso eccessivo o prolungato di DXM a dosi del terzo e quarto plateau può produrre fenomeni visivi simili all'HPPD (Disturbo Perceptivo Persistente da Allucinogeno) — la stessa categoria di disturbi percettivi documentati con l'uso di ketamina e sostanze psichedeliche. Il compendio menziona l'HPPD nel contesto dell'uso di allucinogeni; i meccanismi NMDA e sigma-1 del DXM lo collocano in questa categoria per il rischio di HPPD.

- Interruzione completa dell'assunzione di DXM: i recettori NMDA e sigma-1 non possono recuperare densità e sensibilità in presenza di stimolazione continua. Questa è una condizione necessaria.
- L'interruzione dell'uso di cannabis: lo stesso peggioramento dell'HPPD (Disturbo Percettivo Persistente da Allucinogeno) documentato nell'HPPD associato a psichedelici si applica ai fenomeni visivi associati al DXM. La cannabis è il fattore che più frequentemente causa un peggioramento.
- Il protocollo di gestione dell'HPPD della sezione 4 della guida sull'LSD si applica: lo stack antiossidante neuroprotettivo (EGCG, acido alfa-lipoico, NAC, vitamina C, DHA), l'ottimizzazione del sonno, la gestione dell'ansia e l'evitamento della monoterapia con SSRI (che può peggiorare i fenomeni visivi).
- Se i fenomeni visivi persistono e causano problemi per più di 4 settimane dopo aver interrotto l'uso di cannabis, è necessaria una valutazione neurologica e psichiatrica. Il clonazepam (a breve termine) e la lamotrigina hanno dimostrato efficacia nella gestione dell'HPPD.

4.6 — Trattamento delle condizioni preesistenti.

IL CENTURIONE - La DXM era una soluzione. Il recupero richiede l'individuazione del problema reale.

Il capitolo C-37 del compendio (Analisi della Mascheratura delle Sostanze) è direttamente applicabile qui: "ogni preferenza per una sostanza è un segnale, e ogni segnale indica qualcosa che necessita di essere riparato". Per l'uso problematico di DXM, il segnale più comunemente indica:

- Depressione: spesso la causa principale, in particolare nelle popolazioni adolescenti e giovani adulti. Valutare prima il 5-MTHF (la depressione legata alla variante MTHFR è estremamente comune e risponde al 5-MTHF senza richiedere la prescrizione di SSRI). Se la depressione clinica persiste a 6 settimane dopo l'interruzione, con l'assunzione completa degli integratori: valutazione psichiatrica. Gli SSRI sono appropriati ma richiedono l'interruzione completa del DXM; non combinarli mai.
- ADHD: la presenza non diagnosticata di ADHD è significativamente più alta tra le persone con disturbo da uso di DXM. La valutazione per l'ADHD

dovrebbe avvenire precocemente durante il percorso di recupero. Il trattamento non stimolante (atomoxetina, guanfacina, viloxazina) è appropriato per le persone che hanno preoccupazioni sull'uso di stimolanti insieme al DXM. Il trattamento dell'ADHD con farmaci stimolanti richiede una valutazione attenta dei rischi e dei benefici, con il coinvolgimento di specialisti in medicina delle dipendenze.

- Il disturbo d'ansia sociale: gli effetti di DXM sui recettori sigma-1 e serotoninergici forniscono una sensazione di facilità sociale e dissoluzione dell'ansia, il che è particolarmente efficace per le persone con grave ansia sociale. Buspirone (non crea dipendenza), terapia cognitivo-comportamentale (CBT) e trattamento basato su SSRI (dopo la completa interruzione dell'assunzione di DXM) affrontano la condizione sottostante.
- Traumi e disturbo da stress post-traumatico (PTSD): gli effetti dissociativi del DXM possono fornire un effetto di "cuscinetto" per i traumi, lo stesso meccanismo della dissociazione terapeutica dalla memoria traumatica indotta dalla ketamina. Terapie EMDR, CPT o altre terapie specifiche per il trauma, insieme a un quadro di recupero.

4.7 — Ricostruzione del sonno

- Magnesio glicinato (400 mg di magnesio elementare, la sera): modulazione dei recettori NMDA e supporto del sistema GABA.
- Glicina (3-5 g, 30 minuti prima di andare a letto): riduzione della temperatura corporea e supporto dei recettori NMDA.
- L-Teanina (200 mg, alla sera): promozione delle onde alfa e modulazione dei recettori NMDA.
- Melatonina (0,5-1 mg sublinguale, assunta sempre alla stessa ora): segnale circadiano per disturbi dell'architettura del sonno.
- 5-HTP (50 mg, la sera, dopo il giorno 3-5): favorisce la conversione della serotonina in melatonina, supportando il sonno.

Il protocollo sonoro psichedelico/dissociativo per il sonno contenuto nel compendio prevede: musica ambient, drone, battiti binaurali theta (4–8 Hz); volume molto basso; nessuna dinamica improvvisa.

Nota specifica per l'uso di DXM: evitare la musica associata al contesto d'uso, poiché la memoria uditiva è potente e può scatenare il desiderio.

4.8 — Supporto peptidico

Peptide.	Perché è importante per il recupero da DXM?	Tempistiche.	Notes

BPC-157	Proprietà di modulazione dei recettori NMDA; normalizzazione della dopamina e della serotonina; riparazione dell'asse intestino-cervello; riparazione del tessuto epatico (rilevante nei casi di esposizione concomitante a paracetamolo).	Dal primo giorno in poi – quotidianamente.	Il BPC-157, con la sua azione su molteplici sistemi, agisce simultaneamente sui tre principali bersagli del recupero da DXM (NMDA, serotonina e fegato). Le sue proprietà documentate di riparazione dei tessuti epatici sono particolarmente rilevanti nei casi di esposizione concomitante ad acetaminophen. La forma orale è appropriata e comoda.
Selank	Ansiliolitico che agisce modulando il GABA e la serotonina; non crea dipendenza; agisce specificamente sull'ansia che (a) ha portato all'uso di DXM e (b) sull'ansia da rimbalzo NMDA causata dalla sospensione.	Settimane 1-8, se necessario.	Per l'uso di DXM legato all'ansia (il profilo COMT che ha riscontrato un sollievo dall'ansia cronica dovuto agli effetti del DXM sui recettori sigma-1 e NMDA), Selank fornisce un supporto ansiolitico serotoninergico non assuefacente durante il recupero. Uso intranasale.
Semax	Aumento del BDNF; miglioramento cognitivo; modulazione della dopamina. Il blocco dei recettori NMDA da parte di DXM e il profilo dell'ADHD producono entrambi un danno alla corteccia prefrontale, che viene compensato dalla riparazione guidata dal BDNF.	Dalla seconda settimana in poi.	La nebbia cognitiva della fase di recupero da DXM (difficoltà di concentrazione, difficoltà a trovare le parole, rallentamento dei processi cognitivi) riflette un'alterazione della funzione della corteccia prefrontale dovuta al blocco del recettore NMDA e, in caso di presenza, all'ADHD sottostante. Gli effetti stimolanti del BDNF di Semax supportano entrambi questi aspetti contemporaneamente. Uso intranasale.

Sezione 5 — La voglia di DXM — Comprendere e interrompere.

IL CENTURIONE: La voglia che può essere soddisfata in 10 minuti presso qualsiasi farmacia – l'architettura del problema dei farmaci da banco.

Le voglie di DXM hanno una struttura specifica, determinata dalla facile reperibilità del prodotto da banco: la sequenza decisionale che porta all'acquisto e al consumo della sostanza è molto più breve rispetto a qualsiasi altra sostanza presente in questa guida. Una voglia di oppioide richiede la ricerca di una fonte di approvvigionamento. Una voglia di stimolante richiede un contatto o una fonte alternativa. Una voglia di DXM richiede semplicemente di essere vicino a una farmacia e avere 8 euro. L'interruzione della voglia deve avvenire nell'arco di tempo di 10 minuti che intercorre tra lo stimolo iniziale e l'ingresso nella farmacia.

Mappa dei fattori scatenanti per la voglia di DXM.

Trigger.	Lo stato sottostante.	L'interruzione.
Superare una farmacia o un negozio con la corsia dedicata alla tosse e al raffreddore.	Il fattore scatenante più comune e specifico per le sostanze vendute senza prescrizione medica. La vicinanza fisica alla fonte di approvvigionamento attiva il circuito della dipendenza prima che venga presa qualsiasi decisione consapevole.	Percorsi alternativi per evitare le farmacie durante la fase iniziale di recupero. Nei casi in cui sia inevitabile recarsi in farmacia, impegnarsi a non entrare nella corsia dedicata ai prodotti per la tosse e il raffreddore prima di entrare nel negozio. Se possibile, farsi accompagnare da una persona di fiducia durante le visite in farmacia nella fase iniziale di recupero. La regola dei 10 minuti: se si avverte un desiderio impellente, attendere 10 minuti prima di prendere qualsiasi decisione di acquisto.
Calo dell'umore.	La depressione che ha portato all'uso di DXM è il fattore scatenante della dipendenza più affidabile. Quando l'umore scende al di sotto di una soglia, in particolare durante la fase di "rebound" dell'NMDA e nel periodo iniziale di recupero caratterizzato da deficit di serotonina, il cervello cerca automaticamente la sostanza che ha precedentemente	Il protocollo per la depressione deve essere attivo e reale: 5-MTHF, esercizio fisico, esposizione alla luce, contatto sociale, eventualmente trattamento psichiatrico. La voglia di sostanze indica una depressione sottostante. L'integrazione e il protocollo comportamentale affrontano direttamente la depressione, riducendo così la frequenza

	sollevato l'umore.	delle voglie partendo dalla causa.
Isolamento: essere soli senza stimoli.	L'uso di DXM era spesso solitario. Lo stato di solitudine, senza attività stimolanti, è un forte segnale condizionato: il cervello ha imparato che questo stato precede l'uso di DXM. La noia e la solitudine sono i principali fattori scatenanti dell'uso di DXM.	L'organizzazione del tempo è l'intervento ambientale primario. Il protocollo 05 del compendio per il recupero da DXM si concentra sul riempire i momenti liberi che prima erano occupati dall'uso di DXM. La gestione dell'ADHD — se l'ADHD non trattato sta causando una noia insopportabile — è la soluzione strutturale.
Picco di ansia, in particolare ansia sociale.	L'attività agonista sui recettori sigma-1 del DXM può fornire una sensazione di facilità sociale e alleviare l'ansia. Il ritorno dell'ansia in situazioni sociali, soprattutto per le persone con disturbi d'ansia sociale preesistenti, può alimentare il desiderio di DXM, percepito come la soluzione ricordata.	Respirazione 4-7-8 immediatamente. Selank se si utilizzano peptidi. Trattamento per l'ansia sociale (buspirone, CBT, SSRI dopo la completa cessazione dell'uso di DXM). L'ansia è il segnale: affrontare l'ansia, non solo la voglia.
Comunità online / fattori scatenanti.	Il DXM ha una comunità online attiva con resoconti dettagliati e documentazione delle esperienze. L'interazione con questi contenuti, anche per semplice curiosità, può innescare il desiderio attraverso stimoli visivi e narrativi.	Il Protocollo 05 include l'ambiente digitale: comunità specifiche associate al DXM, forum e contenuti. Si consideri la possibilità di blocchi temporanei su questi durante le prime fasi del recupero. La curiosità è normale; l'interazione con i contenuti attiva il circuito della dipendenza.

IL PROTOCOLLO DI INTERRUZIONE DELLA VOGLIA DI DXM – 5 MINUTI (ENTRO LA FINESTRA DI 10 MINUTI).

1. PAUSA IL PERCORSO. Se ti stai dirigendo verso una farmacia o un negozio: fermati fisicamente. Pausa. Non continuare a camminare verso il punto vendita. La regola dei 10 minuti: la decisione di effettuare l'acquisto non deve avvenire entro 10 minuti dall'insorgenza della voglia. Questo è il periodo di tempo in cui il protocollo entra in azione.
2. ESECUZIONE DELLA TECNICA DI RESPIRAZIONE 4-7-8: CINQUE CICLI. La voglia di farmaci da banco (OTC) si manifesta rapidamente perché la sostanza è nelle vicinanze. Il "freno vagale" è il segnale contrariante più rapido disponibile. Eseguire cinque cicli rimanendo fermi o distraendosi.

3. Assumere NAC e magnesio (o annotare per la prossima dose). Questi integratori affrontano il substrato di NMDA e glutammato della voglia, che è una componente biochimica. Affronta la voglia dal punto di vista biochimico.
4. QUAL È LO STATO SOTTOGIACENTE? Depressione? Ansia? Noia/isolamento? ADHD? Lo stato sottostante specifico è il segnale che il desiderio sta trasmettendo. Identificare questo stato attiva l'intervento specifico, piuttosto che la risposta generica al desiderio.
5. CAMBIA IL TUO PERCORSO FISICO O L'AMBIENTE. Se il fattore scatenante era la vicinanza a una farmacia: prendi un percorso diverso. Non entrare nell'edificio. Il cambiamento dell'ambiente fisico è l'intervento più diretto per il fattore scatenante della prossimità alle farmacie.
6. CONTATTI. Inviate un messaggio o chiamate la vostra struttura di supporto. Indicate cosa ha scatenato il problema. La voglia improvvisa di farmaci da banco, quando si è soli, è particolarmente pericolosa perché l'intero ciclo di utilizzo — stimolo, acquisto, assunzione — può avvenire in solitudine e in modo nascosto. Contattare qualcuno interrompe l'isolamento.
7. Dalla sezione 6: NSDR (Neurofeedback Somatosensoriale di Rilassamento), meditazione, esercizio fisico vigoroso, ascolto immersivo di musica. La voglia è per uno stato; offri un percorso alternativo verso uno stato simile.

Sezione 6 — Trasferire la dipendenza: Creare un accesso naturale ai servizi di supporto negli Stati Uniti, fornito da DXM.

IL CENTURIONE — Applicazione del documento Centurian C-28 a DXM — Il silenzio che era sempre stato disponibile.

Il profilo multirecettoriale del DXM offriva effetti diversi a utenti diversi. L'architettura di recupero, con la sua capacità di adattamento naturale, corrisponde alla funzione specifica:

- Per chi cerca l'evasione dissociativa: il framework naturale della guida alla ketamina – meditazione per la soppressione del DMN, NSDR/yoga nidra per stati ipnagogici vicini alla dissociazione, respirazione olotropica per stati alterati non chimici.
- Per chi cerca un sollievo emotivo: il framework naturale della guida all'MDMA — connessione umana autentica per l'attivazione dell'ossitocina e della serotonina, esercizio fisico per la co-rilasci di endorfine e serotonina, comunità.
- Per l'esploratore della coscienza: il framework tradizionale contemplativo della guida all'LSD, ovvero un percorso sistematico con una mappa degli stati non ordinari e una comunità per navigarli.
- Per il gestore dei sintomi dell'ADHD: trattamento per l'ADHD — farmaci non stimolanti, strategie comportamentali, ambiente strutturato, l'architettura della dopamina del compendio. Trovare l'attività che produce un focus genuino e sostenibile: musica, arti marziali, programmazione, qualsiasi attività artigianale al limite tra sfida e competenza.

L'architettura naturale per gli stati DXM fornita.

Cosa fornisce il DXM?	Alternative naturale.	Come implementare?	Per il recupero specifico da DXM:
Fuga dissociativa — soppressione della rete di modalità predefinita (DMN), riduzione del rumore.	Meditazione (stati di assorbimento); NSDR; respirazione olotropica.	Pratica quotidiana: minimo 20 minuti. Dharma Recovery (Protocollo 04). NSDR: 20-30 minuti al giorno, in posizione supina, con attenzione guidata. Respirazione olotropica con un operatore qualificato.	Il meccanismo NMDA del DXM produce la stessa soppressione della Rete di Modo Predefinito (DMN) che fa la ketamina e che la meditazione raggiunge attraverso una pratica attenzionale allenata. L'utente di DXM ha già esplorato questo territorio. Questa pratica costruisce un percorso di ritorno che non costa 8 dollari e tessuto epatico.

Miglioramento dell'umore e maggiore calore emotivo (sigma-1 + SERT).	Esercizio fisico; connessioni sociali autentiche; risate; musica.	Esercizio fisico vigoroso quotidiano. Tempo dedicato alle attività sociali con persone fidate. Commedia e giochi. Ascolto di musica attiva in alta qualità.	I componenti sigma-1 e serotoninergici degli effetti dell'DXM sull'umore sono accessibili attraverso l'architettura naturale di serotonina ed endorfine. Questi richiedono più tempo per svilupparsi rispetto all'DXM, ma si costruiscono anziché esaurirsi.
Dissoluzione dell'ansia sociale.	Terapia cognitivo-comportamentale per l'ansia sociale; buspirone; esposizione controllata; comunità.	Programma per l'ansia sociale basato sulla terapia cognitivo-comportamentale (TCC) (MBSR, gruppi di TCC, terapia individuale). Esposizione sociale graduale: iniziare con contesti più piccoli e sicuri. Buspirone (prescrizione, non crea dipendenza).	La facilità sociale che gli effetti sigma-1 e serotoninergici del DXM forniscono può essere raggiunta attraverso i propri percorsi del sistema nervoso con la pratica. La pratica consiste nell'esposizione sociale deliberata in contesti progressivamente più impegnativi. È un processo più lento rispetto all'assunzione di una pillola, ma è qualcosa che appartiene a te in modo permanente.
Esplorazione della coscienza.	Tradizione contemplativa; vasche di isolamento sensoriale; tecniche di respirazione; profondità della meditazione.	Una tradizione contemplativa praticata sistematicamente. Sessioni mensili in vasca di isolamento sensoriale. Esercizi di respirazione olotropica periodici. Meditazione quotidiana, con l'obiettivo di raggiungere stati di assorbimento.	Lo stato multi-recettoriale del DXM produce esperienze che colmano il divario tra la fenomenologia dissociativa e quella psichedelica. Le tradizioni contemplative hanno esplorato questo territorio per millenni. Queste pratiche offrono un accesso sostenibile a stati riconoscibilmente correlati a ciò che il DXM produce, senza effetti di rimbalzo dell'NMDA o problemi al fegato.
Gestione dei sintomi dell'ADHD: concentrazione e riduzione del rumore.	Trattamento per l'ADHD (farmaci + terapia comportamentale); meditazione; ambiente strutturato; esercizio fisico.	Valutazione formale dell'ADHD e trattamento appropriato, con o senza farmaci stimolanti. Esercizio fisico vigoroso quotidiano (30-45 minuti), che ha le prove non farmacologiche più solide per la gestione dei sintomi dell'ADHD.	Se il DXM veniva utilizzato principalmente per gestire i sintomi dell'ADHD, trattare l'ADHD elimina la causa principale dell'uso. Questa è sia l'intervento più semplice che più spesso trascurato nel percorso di recupero dal DXM. Il trattamento dell'ADHD, insieme al ripristino del sistema dopaminergico naturale, produce la concentrazione che il DXM forniva, ma attraverso un

		Programma e ambiente strutturati.	meccanismo più sano.

L'architettura di recupero specifica per gli adolescenti.

IL LEGIONARIO - La persona che ha scoperto la DXM a 15 anni è diversa dalla persona che ha scoperto l'eroina a 30.

Il DXM è una sostanza ampiamente utilizzata tra adolescenti e giovani adulti. L'architettura del recupero per questa fascia di età presenta caratteristiche specifiche che i tradizionali programmi di recupero dalla dipendenza rivolti agli adulti non affrontano:

- La formazione dell'identità: la ripresa durante l'adolescenza avviene parallelamente al compito fondamentale dello sviluppo dell'identità. La persona non sta recuperando un'identità preesistente legata all'uso di sostanze; potrebbe non averla mai sviluppata completamente prima che il DXM entrasse in gioco. La ripresa è, in parte, una costruzione dell'identità per la prima volta.
- Nel sistema familiare, per adolescenti e giovani adulti che vivono con la famiglia, il sistema stesso fa parte dell'ambiente di recupero. I membri della famiglia che comprendono la farmacologia del DXM – e che capiscono che non è "semplicemente sciroppo per la tosse" – possono fornire un supporto significativo. La terapia familiare è spesso appropriata.
- Contesto scolastico e accademico: la nebbia cognitiva durante il recupero da DXM, soprattutto se l'ADHD non è gestito, influisce direttamente sulle prestazioni accademiche. Gli adattamenti didattici, i servizi di supporto per l'ADHD e la collaborazione tra insegnanti/consulenti sono strumenti di recupero.
- L'ambiente dei pari: le relazioni tra pari che si formano attorno all'uso di DXM richiedono la stessa rielaborazione di qualsiasi ambiente sociale legato all'uso di sostanze. Trovare coetanei che non fanno uso di sostanze — attraverso sport, arte, squadre accademiche, comunità di hobby — è l'intervento di recupero sociale primario per gli adolescenti.
- Accelerazione dello sviluppo: alcuni adolescenti che fanno uso di DXM hanno utilizzato le proprietà dissociative e alteranti della coscienza della sostanza per affrontare esperienze di sviluppo (sessualità, identità, stress familiare, domande esistenziali) per le quali non avevano modelli adulti con cui gestirle. Il percorso di recupero include la costruzione di questi modelli attraverso la terapia, la pratica contemplativa e una comunità autentica.

Sezione 7 — Orientarsi nel Recovery Kernel: La tua mappa delle procedure.

Fase.	Protocolli.	Focus principale.	Note specifiche sul DXM.
Valutazione epatica e di sicurezza (giorni 0-7).	Medico; test di funzionalità epatica; Sezione 0 di questa guida.	Valutazione dell'esposizione concomitante ad acetaminofene; urgenza di somministrazione di NAC; valutazione basale di HPPD; screening delle condizioni preesistenti.	In caso di assunzione concomitante di paracetamolo: somministrare immediatamente NAC e eseguire esami della funzionalità epatica entro la prima settimana. Questa è l'unica intervento di recupero da DXM con un'urgenza temporale paragonabile alle emergenze mediche descritte in altre guide. Tutto il resto può essere affrontato gradualmente; la valutazione epatica non lo è.
Fondamenti biologici (giorni 1-14).	Protocollo 07, Protocollo 09, Protocollo 17.	NAC (NMDA + fegato), magnesio, 5-MTHF, integratori per il sonno, L-teanina, glicina.	NAC il primo giorno: svolge una doppia funzione (omeostasi del glutammato NMDA e supporto epatico). Magnesio il primo giorno. 5-MTHF il primo giorno. 5-HTP: attendere almeno da 3 a 5 giorni dopo l'ultima assunzione di DXM per evitare la sindrome serotoninergica dovuta all'inibizione residua del SERT. La combinazione per favorire il sonno può essere iniziata immediatamente.
Mappatura genomica (settimane 1-4)	Test genetici CYP2D6; SLC6A4; COMT; MTHFR; DRD4/DAT1.	Stato di metabolismo CYP2D6; marcatori genetici per l'ADHD; sistema della serotonina; metilazione.	Il CYP2D6 è il test genetico di massima priorità nel recupero da DXM; spiega perché l'esperienza è stata quella che è stata e fornisce informazioni sulla sicurezza per qualsiasi futura assunzione di farmaci. I marcatori genetici dell'ADHD (DRD4, DAT1) determinano se la valutazione per ADHD sia una priorità.
Trattamento delle condizioni preesistenti (settimane 2-12).	Psichiatria; specialista in ADHD; Terapia cognitivo-comportamentale; Sezione 4.6.	Trattamento della depressione; diagnosi e gestione dell'ADHD; trattamento dell'ansia sociale; intervento sul trauma, se indicato.	Questa è la traiettoria di recupero a medio termine più importante per il DXM. La sostanza stava risolvendo un problema reale. Identificare e trattare il problema attraverso mezzi clinici appropriati elimina la principale causa d'uso. Senza questa traiettoria, il recupero lascia un vuoto senza colmarlo.

Gestione dell'HPPD (settimane 1-8, se presente).	Sezione 4.5 di questa guida; consultare un medico in caso di sintomi gravi.	Interruzione dell'uso di cannabis; integratori antiossidanti; sonno; gestione dell'ansia.	L'HPPD associata al DXM è generalmente più lieve rispetto all'HPPD associata a sostanze psichedeliche, ma segue gli stessi principi di gestione. Nella maggior parte dei casi, i sintomi si risolvono entro poche settimane o mesi dall'interruzione dell'uso. L'interruzione dell'uso di cannabis è l'intervento singolo più importante.
Architettura di accesso naturale (mesi 1-6).	Protocollo 04 (meditazione), Protocollo 03 (esercizio fisico), Sezione 6 di questa guida.	Meditazione quotidiana/rilassamento non somnolento; esercizio fisico vigoroso; comunità; l'architettura specifica di accesso allo stato corrispondente alla funzione del DXM.	L'architettura dell'accesso naturale deve essere costruita per corrispondere alla specifica funzione che il DXM svolgeva. Fuga dissociativa: meditazione + NSDR (Non-Stimulating Deep Relaxation). Miglioramento dell'umore: esercizio fisico + connessione sociale. Facilità nelle interazioni sociali: CBT (Cognitive Behavioral Therapy) + esposizione graduale. Concentrazione per l'ADHD: trattamento per l'ADHD + esercizio fisico. Adattare l'architettura al segnale.
Identità e strategia a lungo termine (mesi 3+).	Protocollo 20, Protocollo 21, C-28; tradizione contemplativa se appropriato.	Chi è questa persona senza gli effetti del DXM? Quale vita può condurre un sistema nervoso ripristinato?	Per gli adolescenti e i giovani adulti che fanno uso di DXM: questo è in parte una prima costruzione dell'identità piuttosto che un recupero di una identità preesistente. La tradizione contemplativa, la pratica creativa, la comunità autentica: queste non sono sostituti del DXM. Sono il vero progetto a cui il DXM stava rimandando.

Sezione 8 — Il contesto medico: il problema invisibile.

L'abuso di DXM è sistematicamente trascurato dalla medicina clinica per una ragione specifica: non è illegale, non viene percepito come un problema grave e spesso coinvolge adolescenti, che non sono i principali utenti dei sistemi di trattamento delle dipendenze. Non esiste una terapia farmacologica assistita (MAT) per il DXM. Non esistono linee guida cliniche specifiche per il DXM. La maggior parte dei medici ha una formazione minima sull'abuso di DXM, limitata al contesto della tossicologia pediatrica.

Cosa significa questo per le persone che cercano aiuto: potrebbe essere necessario insistere sulla gravità della propria situazione. Il Protocollo 13 del compendio (La Conversazione con il Medico) si applica direttamente.

8.1 — Priorità mediche nel recupero da abuso di DXM.

- Funzionalità epatica: AST, ALT, bilirubina e GGT per qualsiasi storia di esposizione a paracetamolo. Valori basali e controllo a 3 mesi. Un lieve aumento è comune; un aumento significativo richiede il consulto di un epatologo.
- Test genetico CYP2D6: il singolo test farmacogenomico più utile per la valutazione della storia di utilizzo di DXM. Fornisce inoltre informazioni sulla sicurezza futura dei farmaci soggetti a metabolismo da parte del CYP2D6.
- Valutazione per l'ADHD: valutazione psichiatrica formale se si sospetta la presenza di ADHD. Questo rappresenta sia un supporto al recupero che un intervento per la sicurezza del paziente, poiché l'ADHD non trattato può favorire le ricadute nell'uso di diverse sostanze.
- Depressione e ansia: gli strumenti di screening PHQ-9 e GAD-7 forniscono una valutazione iniziale. Invio a psichiatra o psicologo per diagnosi formale e pianificazione del trattamento.
- Valutazione dell'HPPD: se sono presenti fenomeni visivi persistenti a più di 4 settimane dopo l'interruzione, è necessaria una valutazione neurologica per escludere altre cause. Uno psichiatra o un neurologo con esperienza nell'HPPD è il professionista appropriato a cui rivolgersi.
- Valutazione cardiaca: se sono stati utilizzati prodotti contenenti decongestionanti a dosi eccessive, eseguire un elettrocardiogramma e una misurazione della pressione sanguigna.

8.2 — Come affrontare la conversazione con il medico.

Quando si cerca aiuto clinico per la disintossicazione da DXM, il modo in cui si presenta la situazione è importante. Dire "Ho bevuto molto sciroppo per la tosse"

di solito porta a un atteggiamento di rifiuto. Il seguente linguaggio clinico ha maggiori probabilità di generare una risposta adeguata:

Ho abusato di destrometorfano (DXM) a dosi che producono effetti dissociativi, nell'intervallo di [X] mg per sessione, [frequenza]. Sto manifestando [sintomi specifici: ansia da rimbalzo NMDA / alterazione del sistema serotoninergico / fenomeni visivi persistenti / disturbo dell'umore]. Sono preoccupato per la potenziale epatotossicità dovuta all'assunzione concomitante di paracetamolo e vorrei eseguire esami della funzionalità epatica. Vorrei effettuare un test CYP2D6 per comprendere il mio rischio farmacogenetico. E ritengo di avere comorbilità come ADHD/depressione/ansia che hanno contribuito all'uso e che necessitano di un trattamento specifico.

Quel paragrafo trasforma l'incontro clinico da un atteggiamento di rifiuto a una pianificazione del trattamento.

8.3 — Restrizioni sull'acquisto e risorse per la riduzione del danno.

- Restrizioni sull'acquisto di DXM: molti stati richiedono la verifica dell'età (18+) per l'acquisto di DXM. Alcune catene di farmacie hanno implementato programmi volontari di tracciamento degli acquisti. CVS Pharmacy limita gli acquisti di DXM e richiede un documento d'identità. Queste restrizioni sono misure di riduzione del danno: per le persone in fase di recupero, possono fornire una barriera ambientale aggiuntiva.
- Informazioni sulla riduzione dei danni specifiche per il DXM: la sezione dedicata al DXM del sito Erowid (erowid.org/chemicals/dxm) rimane la fonte più completa di informazioni sulla riduzione dei danni disponibili. La guida sul DXM di William White è fondamentale.
- SAMHSA's Treatment Locator (findtreatment.gov): while DXM is rarely listed as a primary substance, substance use disorder treatment for comorbid depression, ADHD, and anxiety is appropriately addressed through the standard treatment locator.
- Teen Line: 1-800-852-8336 (specifico per adolescenti) — supporto tra pari fornito da ragazzi formati nella gestione delle crisi.
- Crisis Text Line: Invia un SMS con la parola "HOME" al numero 741741.

Un'ultima osservazione.

THE CENTURION – Il sedativo della tosse che ti ha detto la verità su ciò di cui avevi bisogno.

Il DXM non doveva avere gli effetti che ha avuto su di te. Bayer lo aveva inventato per sopprimere la tosse. È finito nelle mani degli adolescenti che hanno scoperto che attenuava qualcosa di molto più forte di una tosse: il rumore della coscienza ordinaria, il peso della depressione o del disturbo da deficit di attenzione/iperattività non trattati, l'intollerabile autocoscienza sociale dell'ansia, le domande esistenziali che l'adolescenza pone senza fornire alcun quadro per rispondere.

Il principio C-37 del compendio è perfettamente applicabile: ogni preferenza per una sostanza è un segnale. La preferenza per il DXM è stato uno dei segnali più chiari in questa serie perché il segnale era così specifico. Il blocco dei recettori NMDA che calmava la mente, l'agonismo sigma-1 che migliorava l'umore, il calore serotoninergico che dissolveva l'ansia sociale: questi non erano effetti ricreativi casuali. Erano soluzioni farmacologicamente precise a problemi neurobiologici che il sistema sanitario aveva o non identificato o non trattato adeguatamente.

Lo status di farmaco da banco che ha reso il DXM così facilmente accessibile ha anche reso invisibili quei problemi. Nessuno prende sul serio l'abitudine di assumere sciroppi per la tosse costosi. Nessuno chiede a un adolescente che acquista Robitussin cosa sta succedendo a casa, a scuola, nella sua mente. La sostanza risolveva il problema in modo invisibile e il problema rimaneva invisibile.

Recovery identifica il problema. La depressione: una condizione reale, biologica, spesso caratterizzata da una sintesi compromessa dovuta a varianti MTHFR, che il 5-MTHF può correggere, mentre gli SSRI non riescono a farlo. L'ADHD: un sistema di attenzione che funziona alla frequenza sbagliata, per cui un trattamento appropriato produce la concentrazione che il DXM forniva attraverso l'antagonismo recettoriale. L'ansia sociale: un sistema nervoso che percepisce l'esposizione sociale come genuinamente pericolosa, per cui la terapia cognitivo-comportamentale e l'esposizione controllata costruiscono la tolleranza che l'agonismo sigma-1 forniva farmacologicamente. Le domande esistenziali: appartengono alle tradizioni contemplative che le hanno custodite per millenni, e a cui il DXM offriva una scorciatoia, a un costo. di rimbalzo da NMDA e di tossicità epatica.

Lo sciroppo per la tosse ti ha detto la verità: il tuo sistema nervoso aveva bisogno di qualcosa. La guarigione consiste nello scoprire cosa sia esattamente quella cosa e nel creare le condizioni in cui la tua stessa biologia possa fornirla.

Il rumore è scomparso quando hai usato il DXM. La guarigione consiste nell'imparare che quel rumore era sempre gestibile. Il sistema nervoso è stato progettato per gestirlo. Ti servivano solo gli strumenti giusti e qualcuno che prendesse sul serio quello che lo sciroppo per la tosse stava realmente comunicando.

— — —

DXM: riduzione dei danni: erowid.org/chemicals/dxm | Teen Line: 1-800-852-8336 | Servizio di assistenza tramite SMS: invia HOME al numero 741741.

Fare riferimento al manuale completo "Recovery Kernel Centurion" per tutti i protocolli menzionati.

Crisis: call or text 988 | Emergency: 911 | SAMHSA: 1-800-662-4357

⚠ **RISORSA PER LA RIDUZIONE DEI DANNI – NON È UN CONSIGLIO MEDICO.**

Come recuperare dall'uso di DXM con il Recovery Kernel | Serie di guide specifiche per sostanze.